

**LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y
Humanidades, Asunción, Paraguay**

ISSN en línea: 2789-3855, 2026

**Tormenta tiroidea complicada con insuficiencia
cardiaca aguda y disfunción hepática progresiva:
reporte de caso**

Thyroid storm complicated by acute heart failure and progressive
hepatic dysfunction: a case report

Gerardo Amaya Villagran

gera1689@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3937-6323>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Evelyn Yamile Rios Mejorado

evelynyriosmejorado@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-0376-8152>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Laura Verónica Ramírez Betance

laurabetance0@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-3331-686X>
Hospital general de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Juan Pablo Guerra Duarte

Juanpablo190693@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-0847-3445>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Gabriel Alejandro Valenzuela Cruz

gabriel.9719@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-4606-5075>
Hospital General Regional IMSS 66
Cd. Juárez, Chihuahua – México

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i3.6013>



Revista Latinoamericana de
Ciencias Sociales y Humanidades

Artículo recibido: 28 de enero de 2026.
Aceptado para publicación: 16 de junio de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

VOLUMEN VII

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i3.6013>

Tormenta tiroidea complicada con insuficiencia cardiaca aguda y disfunción hepática progresiva: reporte de caso

Thyroid storm complicated by acute heart failure and progressive hepatic dysfunction: a case report

Gerardo Amaya Villagran¹

gera1689@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3937-6323>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Evelyn Yamile Rios Mejorado

evelynriosmejorado@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-0376-8152>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Laura Verónica Ramírez Betance

laurabetance0@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-3331-686X>
Hospital general de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Juan Pablo Guerra Duarte

Juanpablo190693@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-0847-3445>
Hospital General de zona IMSS 23
Hidalgo del Parral, Chihuahua – México

Gabriel Alejandro Valenzuela Cruz

gabriel.9719@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-4606-5075>
Hospital General Regional IMSS 66
Cd. Juárez, Chihuahua – México

Artículo recibido: 28 de enero de 2026. Aceptado para publicación: 16 de junio de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por un estado de hipermetabolismo extremo secundario a una exacerbación aguda de la tirotoxicosis. A pesar de los avances terapéuticos, continúa asociándose con una elevada morbimortalidad debido a sus complicaciones multisistémicas, principalmente cardiovasculares y hepáticas. Se presenta el caso de una paciente femenina de 46 años con antecedente de bocio de larga evolución sin tratamiento médico, quien ingresó al servicio de urgencias por fiebre, edema generalizado, evacuaciones diarreicas y palpitations. Durante su evolución intrahospitalaria, desarrolló tormenta tiroidea complicada con insuficiencia cardiaca aguda y falla hepática progresiva. Los estudios de imagen durante su estancia evidenciaron cardiomegalia, derrame pleural bilateral y esteatosis hepática sin datos sugestivos de hepatopatía crónica. El diagnóstico de tormenta tiroidea se estableció mediante hallazgos clínicos, perfil tiroideo y escala de Burch-Wartofsky. A pesar del

¹ Autor de correspondencia.


tratamiento instaurado con antitiroideos, betabloqueadores y medidas de soporte, la paciente presentó deterioro neurológico progresivo, encefalopatía hepática, choque y paro cardiorrespiratorio. Este caso resalta la compleja interacción entre la tormenta tiroidea, la disfunción cardiovascular y el daño hepático agudo, así como la importancia del reconocimiento temprano y del abordaje multidisciplinario oportuno para disminuir la mortalidad asociada. Se realizó un estudio descriptivo tipo reporte de caso con revisión estructurada de la literatura.

Palabras clave: tormenta tiroidea, insuficiencia cardíaca aguda, falla hepática progresiva, tirotoxicosis

Abstract

Thyroid storm is a rare and potentially life-threatening endocrine emergency characterized by an extreme hypermetabolic state secondary to acute exacerbation of thyrotoxicosis. Despite therapeutic advances, it continues to be associated with high morbidity and mortality due to its multisystemic complications, mainly cardiovascular and hepatic. We present the case of a 46 year old female patient with a history of long-standing untreated goiter who was admitted to the emergency department with fever, generalized edema, diarrhea, and palpitations. During hospitalization, the diagnosis of thyroid storm complicated by acute heart failure and progressive hepatic dysfunction was confirmed. Imaging studies performed during hospitalization revealed cardiomegaly, bilateral pleural effusion, and hepatic steatosis without imaging findings suggestive of chronic liver disease. The diagnosis of thyroid storm was established based on clinical findings, thyroid profile, and Burch-Wartofsky score. Despite treatment with antithyroid drugs, beta-blockers, and supportive measures, the patient developed progressive neurological deterioration, hepatic encephalopathy, cardiogenic shock, and cardiorespiratory arrest. This case highlights the complex interaction between thyroid storm, cardiovascular dysfunction, and progressive hepatic involvement, as well as the importance of early recognition and timely multidisciplinary management to reduce associated mortality.

Keywords: thyroid storm, acute heart failure, hepatic dysfunction, thyrotoxicosis

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Amaya Villagran, G., Rios Mejorado, E. Y., Ramírez Betance, L. V., Guerra Duarte, J. P., & Valenzuela Cruz, G. A. (2026). Tormenta tiroidea complicada con insuficiencia cardíaca aguda y disfunción hepática progresiva: reporte de caso. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (3), 1188 – 1203. <https://doi.org/10.56712/latam.v7i3.6013>

INTRODUCCIÓN

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica poco frecuente y potencialmente mortal, que puede ser precipitada por infecciones, suspensión del tratamiento antitiroideo, cirugía tiroidea sin preparación adecuada y otros eventos de estrés sistémico. Se caracteriza por un estado de tirotoxicosis severa, generalmente asociado a supresión de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y elevación de las hormonas tiroideas circulantes, particularmente T4 libre.

Clínicamente, la tormenta tiroidea produce disfunción multisistémica que afecta órganos vitales. A nivel neurológico pueden presentarse agitación, ansiedad, delirio, estupor o coma. Las manifestaciones cardiovasculares incluyen taquicardia, arritmias, hipotensión e insuficiencia cardíaca. Asimismo, pueden observarse alteraciones termorreguladoras como fiebre elevada y manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea.

Aunque las manifestaciones cardiovasculares y neurológicas son las más frecuentes, la tormenta tiroidea también puede asociarse con alteraciones hepáticas de gravedad variable, desde elevación leve de enzimas hepáticas hasta falla hepática. La fisiopatología del daño hepático es multifactorial e involucra hipoperfusión tisular, insuficiencia cardíaca, congestión venosa y aumento de las demandas metabólicas hepáticas secundarias al estado hipermetabólico. La progresión hacia falla hepática representa una complicación infrecuente pero potencialmente fatal, cuyo reconocimiento temprano continúa siendo un desafío diagnóstico y terapéutico.

En el presente artículo se describe el caso de una paciente femenina de 46 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica y bocio de larga evolución sin tratamiento médico, quien ingresó al servicio de urgencias por un cuadro caracterizado por fiebre, diarrea y edema generalizado. Durante su evolución intrahospitalaria presentó deterioro clínico progresivo, desarrollando tormenta tiroidea complicada con insuficiencia cardíaca aguda y disfunción hepática severa, manifestada por ascitis, encefalopatía hepática e ictericia. El diagnóstico se estableció mediante hallazgos clínicos, estudios de laboratorio y estudios de imagen, incluyendo radiografía de tórax, ecografía abdominal y tomografía axial computarizada.

Este caso ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos asociados a la tormenta tiroidea, así como la compleja interacción entre la disfunción cardiovascular y el daño hepático agudo. Asimismo, resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica, no solo para el diagnóstico oportuno de esta emergencia endocrinológica, sino también para la identificación temprana de sus complicaciones multisistémicas potencialmente fatales.

Objetivo del informe del caso

- Describir la presentación clínica y el curso evolutivo de una paciente con tormenta tiroidea, la cual desarrolló múltiples complicaciones durante su hospitalización.
- Identificar los factores que pudieron favorecer la progresión hacia falla cardíaca aguda y falla hepática progresiva.
- Documentar la respuesta al tratamiento y las complicaciones presentadas en la paciente reportada.
- Comparar este caso con la evidencia reportada en la literatura y reconocer los elementos que pueden ayudar a la detección temprana y al abordaje oportuno.

METODOLOGÍA

Se presenta un reporte de caso descriptivo correspondiente a una paciente femenina de 46 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y bocio de larga evolución sin tratamiento médico, atendida en una unidad hospitalaria de segundo nivel.

La información clínica se obtuvo mediante revisión del expediente clínico, entrevista médica directa y exploración física realizada durante su estancia hospitalaria. Se documentaron antecedentes personales patológicos, evolución clínica, hallazgos paraclínicos y tratamiento instaurado.

La evaluación diagnóstica incluyó estudios de laboratorio, entre ellos biometría hemática, perfil tiroideo, pruebas de función hepática y péptido natriurético tipo B (BNP). Asimismo, se realizaron estudios de gabinete, incluyendo ultrasonido abdominal, radiografía de tórax y tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis, con el objetivo de evaluar las complicaciones sistémicas asociadas.

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos se llevaron a cabo conforme a los protocolos institucionales vigentes. Se garantiza la confidencialidad de la información clínica y el anonimato de los datos de la paciente, en apego a los principios éticos para investigación en seres humanos.

Se obtuvo consentimiento informado por escrito por parte del representante legal para la publicación del presente reporte de caso con fines académicos y científicos.

Presentación del caso clínico

Se presenta el caso de una paciente femenina de 46 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de larga evolución y pobre apego terapéutico, quien acudió al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por evacuaciones diarreicas, palpitations, náuseas, fiebre y edema generalizado.

Durante la valoración inicial destacó la presencia de bocio de gran tamaño y exoftalmos bilateral. Al interrogatorio, la paciente refirió aumento de volumen cervical desde hacía aproximadamente 17 años, identificado inicialmente por sus familiares, el cual durante el último año se había acompañado de disfagia progresiva. No obstante, rechazó de forma reiterada la evaluación diagnóstica y el tratamiento médico (Figura 1).

Figura 1

Bocio de larga evolución (17 años), caracterizado por aumento difuso del volumen cervical anterior



Dentro de sus antecedentes, se documentó tabaquismo activo desde los 26 años, con un consumo de 10 cigarrillos al día (índice tabáquico de 14.5 paquetes/año), así como antecedente de etilismo crónico con ingesta ocasional de bebidas fermentadas hasta la embriaguez, con último consumo referido un año previo a su ingreso.

A la exploración física, la paciente se encontraba consciente y orientada, con facies de ansiedad, tendencia a la hipotensión (90/60 mmHg), taquicardia de 154 lpm y temperatura de 38.6 °C. La valoración abdominal evidenció distensión abdominal con dolor a la palpación media y profunda en fosa ilíaca y flanco derechos.

Ante la sospecha inicial de un proceso infeccioso abdominal, se solicitaron estudios paraclínicos que evidenciaron bicitopenia, consistente en anemia grado II de acuerdo con la OMS (hemoglobina de 7.7 g/dL, hematocrito de 23.2%) y trombocitopenia severa (50,000/ μ L), con recuento leucocitario dentro de parámetros normales, pero con linfopenia. La química sanguínea reportó urea de 29.8 mg/dL y creatinina de 0.38 mg/dL.

De forma concomitante, se documentaron alteraciones en la función hepática desde el ingreso, evidenciadas por hiperbilirrubinemia (bilirrubina total de 2.5 mg/dL) y coagulopatía (INR de 2.2), sin datos clínicos de encefalopatía hepática en ese momento, sugiriendo compromiso hepático inicial en el contexto del cuadro sistémico.

Dada la presencia de bocio, exoftalmos y síntomas compatibles con hipermetabolismo, se solicitó perfil tiroideo, el cual confirmó un estado de tirotoxicosis severa, con TSH suprimida (0.0 mUI/L), T3 total de 250.8 ng/dL, T3 libre de 10.4 pg/mL, T4 total de 15.5 μ g/dL y elevación crítica de T4 libre en 63.6 ng/dL.

Se realizó ecografía abdominal, identificándose esteatosis hepática severa con escasa cantidad de líquido libre perihepático y periesplénico, sin datos sugestivos de hepatopatía crónica (Figura 2). Asimismo, la radiografía de tórax evidenció cardiomegalia con índice cardiotorácico de 0.56 (Figura 3).

Figura 2

Parénquima hepático con aumento difuso de la ecogenicidad, asociado a escasa cantidad de líquido libre perihepático

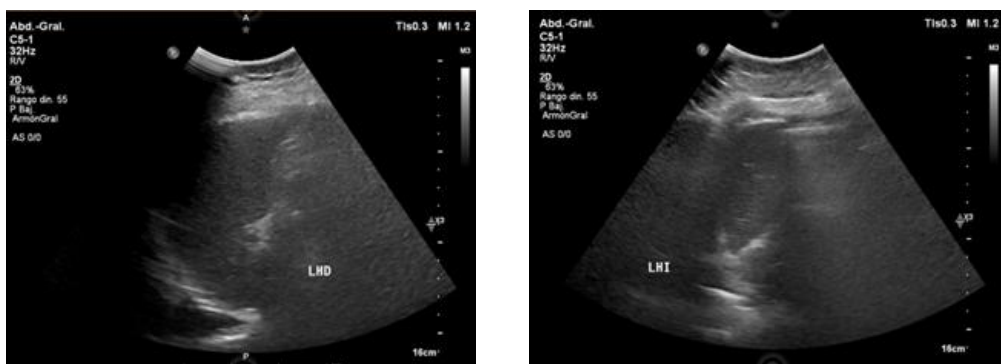
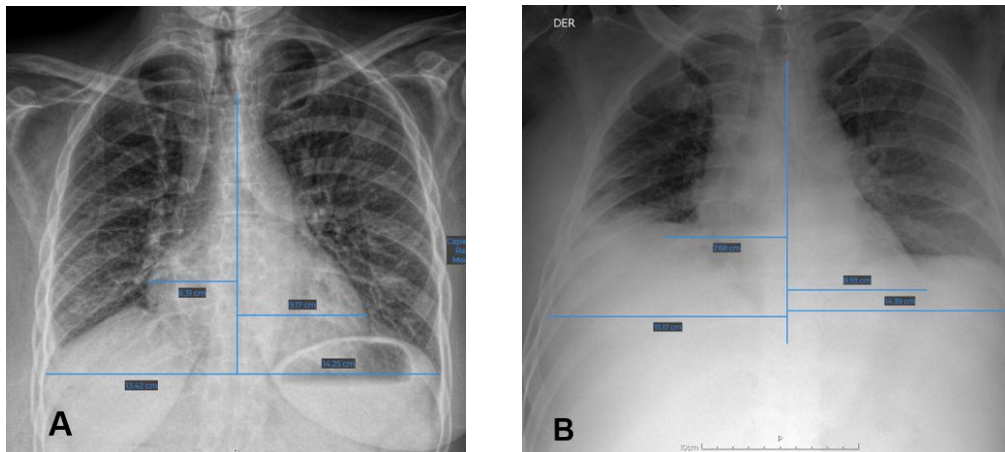


Figura 3

Radiografías de tórax seriadas en proyección anteroposterior



Nota: (A) Estudio inicial al ingreso hospitalario, evidenciando cardiomegalia y datos de congestión pulmonar, sin derrame pleural evidente. (B) Radiografía de control durante la evolución intrahospitalaria, con progresión de la congestión pulmonar y desarrollo de derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Integrando los hallazgos clínicos de hipermetabolismo, la disfunción gastrointestinal-hepática, las manifestaciones cardiovasculares y el deterioro multisistémico, se aplicó la escala de Burch-Wartofsky, obteniéndose un puntaje de 45 puntos, altamente sugestivo de tormenta tiroidea en el contexto de un cuadro clínico grave.

Debido a la presencia de tirotoxicosis severa y datos sugestivos de insuficiencia cardiaca aguda secundaria, se inició tratamiento con metimazol (20 mg cada 6 horas) y propranolol (20 mg cada 8 horas). Asimismo, se inició manejo con diurético de asa.

Durante su evolución intrahospitalaria, la paciente presentó progresión clínica y radiográfica compatible con insuficiencia cardiaca aguda, incluyendo derrame pleural bilateral, edema generalizado de predominio en miembros pélvicos, estertores crepitantes, taquicardia y disnea de esfuerzo. Estos hallazgos cumplieron con criterios clínicos de Framingham (dos criterios mayores y cuatro menores). Se solicitó péptido natriurético tipo B (BNP), con resultado mayor de 1500 pg/mL, iniciándose protocolo de manejo para insuficiencia cardiaca aguda (Figura 3).

Se realizó tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis, observándose ganglios retroperitoneales de aspecto inflamatorio, escasa cantidad de líquido libre en cavidad abdominal y pélvica, derrame pleural bilateral de predominio derecho y edema difuso del tejido celular subcutáneo (Figura 4).

Figura 4

Tomografía axial computarizada de abdomen que muestra líquido libre en cavidad abdominal, predominante en regiones perihepática y periesplénica, así como edema difuso del tejido celular subcutáneo



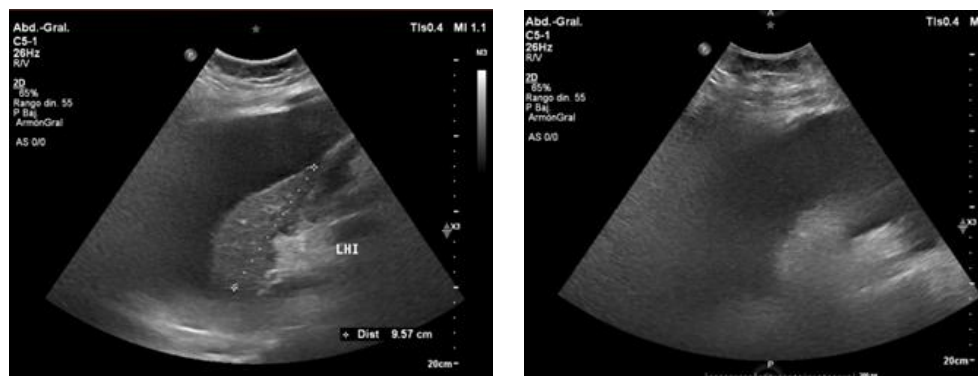
Inicialmente, la paciente presentó mejoría parcial transitoria, evidenciada por disminución de los niveles de bilirrubina a 1.2 mg/dL e INR de 1.6, así como reducción del edema y mejoría de la disnea. Se solicitaron estudios serológicos para hepatitis B y C, los cuales resultaron negativos.

Sin embargo, diez días posteriores a su ingreso, la paciente presentó deterioro neurológico progresivo caracterizado por alteración del estado de conciencia y asterixis, compatible con encefalopatía hepática. Este cuadro se acompaña de ictericia de inicio súbito y aumento del perímetro abdominal.

Los estudios de laboratorio realizados en ese momento evidenciaron hiperbilirrubinemia (4.1 mg/dL) y prolongación del INR a 2.7, con transaminasas dentro de parámetros normales. Ante estos hallazgos, se realizó una nueva ecografía abdominal, la cual mostró un parénquima hepático con ecotextura heterogénea y grumosa, irregularidad de sus bordes y presencia de líquido libre anecoico en espacio perihepático y corredera parietocólica derecha, compatible con ascitis (Figura 5).

Figura 5

Ecografía abdominal que muestra líquido libre anecoico en el espacio perihepático y la corredera parietocólica derecha, hallazgos compatibles con ascitis



En la fase final de su evolución, la paciente presentó deterioro hemodinámico progresivo con desarrollo de choque, requiriendo inicio de soporte vasopresor con norepinefrina. De forma concomitante, se documentó progresión de la encefalopatía hepática hasta grado IV de la clasificación de West Haven. Debido a decisión de los familiares, no se realizaron medidas invasivas avanzadas ni soporte ventilatorio mecánico.

A pesar de las medidas instauradas, la paciente evolucionó a paro cardiorrespiratorio sin respuesta a maniobras de reanimación, declarándose posteriormente el fallecimiento.

Este caso resalta la compleja interacción entre la tormenta tiroidea y la disfunción sistémica, en la cual los mecanismos hemodinámicos y metabólicos desempeñan un papel fundamental en la progresión hacia falla hepática.

Línea del tiempo

-17 años: desarrollo de bocio nodular de larga evolución, sin evaluación ni tratamiento médico.

Día 0: inicio del cuadro agudo caracterizado por dolor abdominal difuso, náuseas y astenia.

Día 1: ingreso a urgencias. Se documenta bicitopenia con requerimiento transfusional y función renal conservada. Se identifican datos clínicos de tirotoxicosis y de insuficiencia cardíaca aguda.

Día 2: reevaluación por medicina interna. Confirmación bioquímica de tirotoxicosis severa; aplicación de escala de Burch-Wartofsky compatible con tormenta tiroidea. Inicio de tratamiento específico.

Día 3: realización de ultrasonido abdominal, reportando esteatosis hepática y escasa cantidad de líquido libre, sin datos de hepatopatía crónica.

Día 4: tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis, evidenciando ganglios retroperitoneales de aspecto inflamatorio, escasa cantidad de líquido libre abdominal/pélvico y derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Día 10: deterioro clínico con desarrollo de encefalopatía hepática, ictericia súbita y distensión abdominal, compatible con progresión a falla hepática.

Día 11: ultrasonido de control con hallazgos de ascitis y alteración difusa del parénquima hepático.

Día 12: deterioro hemodinámico progresivo con desarrollo de choque, requiriendo soporte vasopresor (norepinefrina), así como progresión de la encefalopatía hepática a grado IV (clasificación de West Haven).

Día 13: evolución a disfunción multiorgánica y paro cardiorrespiratorio, declarándose el fallecimiento.

RESULTADOS

La paciente ingresó con un cuadro clínico caracterizado por fiebre, diarrea, edema generalizado, palpitations y datos de hipermetabolismo. Durante la exploración física destacan bocio de gran tamaño, exoftalmos bilateral, taquicardia e hipotensión, hallazgos clínicos sugestivos de enfermedad de Graves como probable etiología del hipertiroidismo.

Los estudios de laboratorio iniciales evidenciaron bicitopenia, hiperbilirrubinemia y alteraciones de la coagulación, sin datos iniciales de encefalopatía hepática. El perfil tiroideo confirmó tirotoxicosis severa, con TSH suprimida y elevación importante de hormonas tiroideas. Integrando los hallazgos clínicos y bioquímicos, se aplicó la escala de Burch-Wartofsky, obteniéndose un puntaje compatible con tormenta tiroidea.

Los estudios de imagen iniciales mostraron cardiomegalia, con progresión posterior a derrame pleural bilateral y datos de congestión pulmonar. Asimismo, el ultrasonido abdominal evidenció esteatosis hepática y escasa cantidad de líquido libre abdominal, sin hallazgos sugestivos de hepatopatía crónica.

Durante la evolución intrahospitalaria, la paciente presentó deterioro progresivo con desarrollo de insuficiencia cardíaca aguda, manifestada por disnea, edema generalizado y elevación significativa de BNP. Posteriormente desarrolló encefalopatía hepática, ictericia y ascitis, asociadas a incremento de bilirrubina y prolongación del INR, compatibles con progresión de la disfunción hepática.

A pesar del tratamiento instaurado con metimazol, propranolol, diuréticos y medidas de soporte, la paciente evolucionó con deterioro hemodinámico progresivo hasta choque, requiriendo soporte vasopresor con norepinefrina. Finalmente, presentó progresión de la encefalopatía hepática a grado IV de West Haven y paro cardiorrespiratorio, declarándose el fallecimiento.

La tormenta tiroidea es una complicación grave del hipertiroidismo. Fue descrita inicialmente en 1926 y es considerada una emergencia endocrinológica asociada a una alta mortalidad, estimada entre el 8 % y el 25 %, a pesar de los avances modernos en el tratamiento y las medidas de soporte. Esta entidad suele iniciar de manera abrupta como un estado de hipermetabolismo no regulado que se manifiesta mediante afección multisistémica (Crespo-Morfin et al., 2024; Pokhrel et al., 2025). Los mecanismos compensatorios metabólicos, termorreguladores y cardiovasculares del organismo se ven sobrepasados, por lo que la fiebre elevada y la taquiarritmia se presentan de forma casi universal. En este contexto, el reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar la supervivencia del paciente (Kruithoff & Gigliotti, 2025).

Epidemiología

La tormenta tiroidea afecta predominantemente a mujeres, especialmente aquellas con enfermedad de Graves, que constituye la causa más común de hipertiroidismo a nivel mundial. No obstante, también puede presentarse en pacientes de mayor edad con enfermedad nodular tiroidea autónoma (nódulo tóxico) o en individuos con hipertiroidismo no diagnosticado. Otras etiologías menos frecuentes incluyen causas neoplásicas o ectópicas, como carcinoma tiroideo hipersecretor, adenoma hipofisario productor de tirotrópina y entidades raras como el teratoma ovárico y la mola hidatiforme.

Desde el punto de vista epidemiológico, la tormenta tiroidea representa una pequeña proporción de los casos de tirotoxicosis. Se estima que corresponde aproximadamente al 1 %–2 % de los ingresos hospitalarios por hipertiroidismo. Estudios poblacionales realizados en Estados Unidos reportan una incidencia anual de entre 0.57 y 0.76 casos por cada 100 000 habitantes en la población general, mientras que en pacientes hospitalizados la incidencia aumenta a entre 4.8 y 5.6 casos por cada 100 000 hospitalizaciones.

En cuanto a la distribución demográfica, la edad promedio de presentación oscila entre los 42 y 43 años, similar a la observada en pacientes con tirotoxicosis sin crisis. Existe un claro predominio femenino, con una relación aproximada de 3:1, lo cual coincide con la mayor prevalencia de enfermedades tiroideas autoinmunes en mujeres (Crespo-Morfin et al., 2024; Pokhrel et al., 2025).

Fisiopatología

La función normal de la glándula tiroidea está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroidea. En condiciones fisiológicas, las hormonas tiroideas circulantes inhiben la liberación de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) por el hipotálamo y de hormona estimulante de la tiroidea (TSH) por la adenohipófisis, manteniendo así el equilibrio hormonal y metabólico del organismo.

La tirotoxicosis es el síndrome clínico producido por la exposición de los tejidos a concentraciones elevadas de hormonas tiroideas circulantes. En la mayoría de los casos, este estado se origina por hiperactividad de la glándula tiroidea, es decir, por hipertiroidismo. La tormenta tiroidea representa la forma más grave y agudamente exacerbada de la tirotoxicosis, constituyendo una urgencia endocrinológica potencialmente mortal.

La fisiopatología exacta de la tormenta tiroidea no se comprende completamente; sin embargo, se reconoce que generalmente requiere la presencia de un factor desencadenante, como infecciones, cirugía, traumatismos, estrés agudo o suspensión del tratamiento antitiroideo. Una de las principales hipótesis propone que la crisis no depende exclusivamente de los niveles absolutos de hormona tiroidea, sino de un aumento rápido de estas hormonas o de una respuesta tisular exagerada frente a ellas. De hecho, la mayoría de los estudios no han encontrado una relación directa entre concentraciones extremadamente elevadas de hormonas tiroideas y la aparición de tormenta tiroidea (Pokhrel et al., 2025).

Otro mecanismo importante implica la hiperactividad del sistema nervioso simpático, caracterizada por una mayor sensibilidad y respuesta a las catecolaminas. Durante situaciones de estrés agudo o infecciones también se produce un incremento de la respuesta celular a las hormonas tiroideas, acompañado de liberación de citocinas y alteraciones inmunológicas que contribuyen al desarrollo de la crisis tirotóxica.

El organismo entra en un estado hipermetabólico intenso, con incremento del consumo de oxígeno y de la utilización de combustibles metabólicos. Como consecuencia, se desarrolla taquicardia marcada para satisfacer las mayores demandas energéticas, lo que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca y favorecer la aparición de arritmias. A nivel neurológico, los pacientes pueden presentar irritabilidad, agitación, convulsiones, delirio y, en casos graves, progresar al coma.

Además, la tormenta tiroidea puede ocasionar alteraciones hepáticas importantes, que van desde elevación leve de enzimas hepáticas hasta falla hepática progresiva. Aunque la afectación hepática en la tormenta tiroidea ha sido ampliamente descrita, la progresión hacia la falla hepática continúa siendo una complicación infrecuente y potencialmente mortal. El mecanismo fisiopatológico del daño hepático es multifactorial. El estado hipermetabólico incrementa considerablemente las demandas de oxígeno del hígado; sin embargo, la perfusión hepática puede verse comprometida debido a insuficiencia cardíaca de alto gasto, hipotensión o congestión venosa secundaria a falla cardíaca derecha. Esto genera hipoxia hepatocelular y necrosis centrolobulillar. Asimismo, el exceso de hormonas tiroideas puede ejercer efectos tóxicos directos sobre los hepatocitos, alterar el metabolismo mitocondrial y aumentar el estrés oxidativo. La liberación sistémica de citocinas inflamatorias durante la crisis también contribuye al daño hepático. En algunos casos, el deterioro de la función hepática puede agravarse por el uso de medicamentos antitiroideos. Clínicamente, la afectación hepática puede manifestarse con ictericia, hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas, coagulopatía e incluso encefalopatía hepática en los casos más graves.

En conjunto, la tormenta tiroidea representa una descompensación extrema del estado tirotóxico en la que interactúan alteraciones hormonales, hiperactividad simpática y fenómenos inflamatorios e inmunológicos, produciendo un cuadro clínico multisistémico de alta gravedad (Crespo-Morfin et al., 2024; Pokhrel et al., 2025; Suzuki et al., 2025; Chiha et al., 2015).

Factores precipitantes

La aparición de una tormenta tiroidea generalmente requiere la presencia de un factor precipitante sobre un estado previo de tirotoxicosis o hipertiroidismo no controlado. Aunque el mecanismo exacto mediante el cual estos desencadenantes provocan la descompensación aguda aún no se comprende

completamente, se considera que inducen un aumento brusco de la actividad metabólica y de la respuesta adrenérgica sistémica. Entre los factores precipitantes más frecuentes destacan las infecciones y la interrupción abrupta del tratamiento antitiroideo, por lo que la identificación y el tratamiento oportuno de la causa desencadenante constituyen elementos fundamentales en el manejo de la crisis. Sin embargo, en aproximadamente el 25 % al 43 % de los casos no es posible identificar un desencadenante claro.

Los factores precipitantes descritos en la literatura incluyen múltiples situaciones clínicas, quirúrgicas y farmacológicas. Entre las causas más comunes se encuentran las infecciones, especialmente las pulmonares y genitourinarias, incluyendo infecciones virales recientes como COVID-19. También se han asociado enfermedades agudas graves como cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetósico, hipoglucemia, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar, accidente cerebrovascular e isquemia mesentérica.

Los procedimientos quirúrgicos constituyen otro grupo importante de desencadenantes, particularmente la cirugía tiroidea en pacientes con hipertiroidismo no adecuadamente controlado, aunque también se han reportado casos posteriores a cirugías no tiroideas, traumatismos, quemaduras y lesiones cerebrales traumáticas. Asimismo, el estrés físico intenso y el estrés emocional pueden contribuir a precipitar la crisis.

La exposición excesiva al yodo representa otro mecanismo importante, especialmente después del uso reciente de medios de contraste yodados o, en raras ocasiones, tras terapia con yodo radiactivo. Diversos medicamentos se han relacionado con el desarrollo de tormenta tiroidea, entre ellos amiodarona, anestésicos, salicilatos, digitálicos, haloperidol, fenitoína, hormonas tiroideas exógenas y fármacos simpaticomiméticos.

En el contexto obstétrico, el trabajo de parto, la preeclampsia, la hiperemesis gravídica y las enfermedades asociadas a elevación de gonadotropina coriónica humana como la mola hidatiforme y la coriocarcinoma también han sido identificados como factores precipitantes (Crespo-Morfin et al., 2024; Pokhrel et al., 2025).

Manifestaciones clínicas

En la tormenta tiroidea predominan manifestaciones sistémicas severas acompañadas de hiperactividad adrenérgica. El cuadro clínico suele ser multisistémico y de rápida progresión, por lo que el reconocimiento temprano resulta fundamental debido a su elevada morbimortalidad.

La fiebre constituye uno de los hallazgos clínicos más característicos y clásicos, considerada tradicionalmente un signo esencial para el diagnóstico. Habitualmente se acompaña de diaforesis profusa. Sin embargo, la intensidad de la fiebre no siempre refleja la gravedad del cuadro, ya que procesos infecciosos concomitantes, incluso leves, también pueden contribuir a la respuesta febril.

La afectación cardiovascular es una de las principales manifestaciones y causas de complicaciones graves. Los pacientes presentan taquicardia intensa, generalmente superior a 140 latidos por minuto, que puede progresar a fibrilación auricular u otras arritmias. El incremento sostenido del gasto cardíaco y de las demandas metabólicas puede desencadenar insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, exacerbación de enfermedad coronaria, hipotensión y colapso cardiovascular, llegando incluso al paro cardíaco en los casos más graves.

Las manifestaciones neurológicas reflejan el impacto de la hiperactividad metabólica y simpática sobre el sistema nervioso central. Los síntomas pueden variar desde ansiedad, irritabilidad y labilidad emocional hasta agitación intensa, delirio, manía y psicosis. En etapas avanzadas puede desarrollarse

estupor o coma. Estudios clínicos han señalado que la afectación neurológica severa constituye un importante factor de mal pronóstico y se asocia con mayor mortalidad (Correa-Guerrero et al., 2025).

La afectación gastrointestinal y hepática también es frecuente. Los pacientes pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, además de cuadros más severos como íleo u obstrucción intestinal. La disfunción hepática puede manifestarse con ictericia e incluso evolucionar a falla hepática progresiva. Estas alteraciones se relacionan con el estado hipermetabólico, la hipoperfusión tisular y la congestión hepática secundaria al compromiso cardiovascular.

Otros hallazgos clínicos incluyen deshidratación, piel caliente y húmeda, eritema palmar, hiperreflexia, hipertensión sistólica, temblor fino distal y manifestaciones musculares como miopatía, debilidad y atrofia muscular. Durante la exploración física también pueden identificarse signos sugestivos de hipertiroidismo subyacente, entre ellos bocio y orbitopatía tiroidea con exoftalmos (Correa-Guerrero et al., 2025; Inman & Long, 2023; Pokhrel et al., 2025).

Diagnóstico

El diagnóstico continúa siendo predominantemente clínico y requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con antecedente de hipertiroidismo, suspensión de tratamiento antitiroideo o presencia de factores precipitantes como infecciones, cirugía, trauma, estrés metabólico o enfermedad sistémica aguda. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen hipertermia, taquicardia severa, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, alteraciones gastrointestinales y deterioro neurológico progresivo, el cual puede variar desde agitación y delirio hasta estupor o coma (Ross et al., 2016).

En pacientes con compromiso hepático, la presentación clínica puede acompañarse de ictericia, hiperbilirrubinemia, elevación de aminotransferasas, alteraciones en los tiempos de coagulación y encefalopatía hepática.

Actualmente, una de las herramientas diagnósticas más utilizadas es la Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS), la cual evalúa parámetros termorreguladores, cardiovasculares, neurológicos y gastrointestinales/hepáticos. Una puntuación ≥ 45 puntos es altamente sugestiva de tormenta tiroidea, mientras que puntuaciones entre 25 y 44 puntos sugieren tormenta inminente. Asimismo, los criterios de la Japan Thyroid Association han demostrado utilidad diagnóstica en pacientes críticamente enfermos. Sin embargo, ninguna escala sustituye el juicio clínico, particularmente en presentaciones atípicas o complicadas con falla multiorgánica (Elendu et al., 2024).

Los estudios de laboratorio generalmente muestran supresión marcada de hormona estimulante de la tiroides (TSH), acompañada de elevación de tiroxina libre (T4) y/o triyodotironina (T3). No obstante, la severidad clínica no necesariamente se correlaciona con las concentraciones hormonales, motivo por el cual la evaluación clínica integral continúa siendo el principal pilar diagnóstico. En pacientes con insuficiencia hepática es indispensable descartar diagnósticos diferenciales como hepatitis viral fulminante, choque séptico, lesión hepática inducida por fármacos, insuficiencia suprarrenal y otras causas de falla multiorgánica (Elendu et al., 2024).

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente ante la sospecha clínica, incluso antes de contar con confirmación diagnóstica completa, debido al rápido deterioro hemodinámico y metabólico asociado a esta entidad. El manejo requiere ingreso a unidad de cuidados intensivos y un abordaje multimodal orientado a disminuir la síntesis y liberación hormonal, bloquear los efectos periféricos de las hormonas tiroideas y proporcionar soporte sistémico intensivo (Ross et al., 2016).

Los betabloqueadores representan una de las principales herramientas terapéuticas iniciales. El propranolol es ampliamente utilizado debido a su capacidad para controlar los síntomas hiperadrenérgicos y disminuir parcialmente la conversión periférica de T4 a T3; sin embargo, su administración debe individualizarse cuidadosamente en pacientes con choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca descompensada o compromiso hemodinámico severo (Ross et al., 2016).

Las tionamidas, particularmente propiltiouracilo y metimazol, inhiben la síntesis de hormonas tiroideas y forman parte esencial del tratamiento. No obstante, en pacientes con daño hepático severo su uso representa un desafío terapéutico, debido a que el propiltiouracilo se ha asociado con hepatotoxicidad grave y falla hepática fulminante (cuya disponibilidad es limitada en México). En este contexto, diversos reportes recientes sugieren valorar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio, individualizar el tratamiento y considerar terapias alternativas cuando exista deterioro hepático importante (Lee et al., 2023).

Posteriormente puede administrarse yodo inorgánico (solución de Lugol) con el objetivo de inhibir la liberación hormonal mediante el efecto Wolff-Chaikoff, recomendándole su administración después del inicio de tionamidas para evitar un incremento paradójico en la síntesis hormonal. Asimismo, los glucocorticoides desempeñan un papel relevante al disminuir la conversión periférica de T4 a T3 y contribuir al manejo de posible insuficiencia suprarrenal relativa asociada al estado crítico (Ross et al., 2016).

En pacientes refractarios o con falla hepática grave, la plasmaféresis terapéutica ha emergido como una estrategia útil de rescate, permitiendo la eliminación de hormonas tiroideas circulantes, citocinas y proteínas transportadoras. Diversos reportes recientes han descrito mejoría clínica y bioquímica posterior a su implementación, particularmente en pacientes con tormenta tiroidea complicada con insuficiencia hepática severa o contraindicación para tionamidas, sin embargo, representa una opción terapéutica limitada (Miller & Silver, 2019).

El soporte crítico integral constituye un componente fundamental del tratamiento e incluye vigilancia neurológica estrecha, soporte ventilatorio y hemodinámico, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, manejo de hipoglucemia, tratamiento del factor precipitante y monitorización continua de la función hepática y la coagulación. El reconocimiento temprano y el inicio oportuno del tratamiento continúan siendo los factores más importantes asociados con mejor pronóstico y disminución de la mortalidad (Chiha et al., 2015; Ross et al., 2016).

DISCUSIÓN

La tormenta tiroidea representa la forma más grave de tirotoxicosis y continúa asociándose con elevada mortalidad a pesar de los avances terapéuticos actuales. Se trata de una emergencia endocrinológica infrecuente caracterizada por una respuesta hipermetabólica extrema con afectación multisistémica, en la que predominan las complicaciones cardiovasculares y neurológicas. Su diagnóstico continúa siendo fundamentalmente clínico y requiere un alto índice de sospecha debido a la rapidez de progresión y al potencial desarrollo de falla multiorgánica.

En el presente caso, la paciente presentó manifestaciones clínicas altamente sugestivas de tormenta tiroidea, incluyendo hipertermia, taquicardia severa, alteraciones gastrointestinales y deterioro neurológico progresivo, asociado a datos bioquímicos de tirotoxicosis severa y un puntaje en la escala de Burch-Wartofsky compatible con crisis tirotóxica. La presencia de fiebre cercana a 39 °C y frecuencia cardíaca máxima de 154 lpm reflejan el marcado estado hipermetabólico y adrenérgico característico de esta entidad.

Las complicaciones cardiovasculares representan una de las principales causas de morbimortalidad en pacientes con tormenta tiroidea. El exceso de hormonas tiroideas produce incremento del gasto cardiaco, aumento del consumo de oxígeno y estimulación adrenérgica sostenida, favoreciendo el desarrollo de insuficiencia cardiaca aguda. En nuestra paciente, la presencia de disnea en reposo y de esfuerzo, edema pulmonar, cardiomegalia, congestión pulmonar radiológica y elevación significativa del BNP apoyaron el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda secundaria al estado hipermetabólico. La progresión posterior hacia choque cardiogénico probablemente desempeñó un papel central en el deterioro sistémico observado.

La afectación hepática asociada a tormenta tiroidea ha sido ampliamente descrita; sin embargo, la progresión hacia disfunción hepática progresiva continúa siendo una complicación poco frecuente. La fisiopatología del daño hepático es compleja y multifactorial, involucrando incremento de las demandas metabólicas hepáticas, congestión venosa, alteraciones microcirculatorias y disfunción cardiovascular. En contraste con la hepatitis isquémica clásica, caracterizada por elevaciones masivas de aminotransferasas secundarias a hipoperfusión severa, nuestra paciente presentó elevación mínima de transaminasas con predominio de hiperbilirrubinemia y coagulopatía progresiva. Este patrón sugiere que el compromiso hepático pudo estar más relacionado con congestión hepática y disfunción circulatoria secundaria a insuficiencia cardiaca aguda que con necrosis hepatocelular masiva.

Un hallazgo relevante del caso fue la ausencia inicial de datos sugestivos de hepatopatía crónica. Los estudios de imagen realizados al ingreso mostraron únicamente esteatosis hepática y escasa cantidad de líquido libre abdominal, sin evidencia de hipertensión portal, esplenomegalia o ascitis franca. Posteriormente, durante la evolución intrahospitalaria, la paciente desarrolló ascitis, encefalopatía hepática e incremento progresivo de bilirrubina e INR, hallazgos compatibles con deterioro de la función hepática. La ausencia de infección documentada, así como la negatividad de los estudios para hepatitis virales, fortalecen la hipótesis de que el compromiso hepático se relacionó principalmente con las alteraciones hemodinámicas y metabólicas desencadenadas por la tormenta tiroidea y la insuficiencia cardiaca asociada.

Aunque el metimazol puede asociarse a hepatotoxicidad, este mecanismo se consideró menos probable en nuestra paciente debido a que las alteraciones hepáticas ya se encontraban presentes desde el ingreso hospitalario, previo al inicio del tratamiento antitiroideo, además, el metimazol representaba la principal opción terapéutica disponible. Asimismo, el patrón bioquímico observado no fue predominantemente hepatocelular, lo que disminuye la probabilidad de lesión hepática inducida por fármacos como causa principal del deterioro.

Finalmente, este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de las complicaciones cardiovasculares y hepáticas asociadas a la tormenta tiroidea. La progresión hacia insuficiencia cardiaca aguda, disfunción hepática severa y choque cardiogénico puede ocurrir rápidamente en pacientes con crisis tirotóxica grave, condicionando falla multiorgánica y desenlace fatal.

Puntos de aprendizaje

La tormenta tiroidea es una emergencia endocrinológica potencialmente mortal que puede progresar rápidamente a falla multiorgánica si no se reconoce y trata oportunamente.

La presencia de hipertermia y taquicardia severa en pacientes con bocio o antecedentes sugestivos de hipertiroidismo debe motivar una evaluación inmediata para descartar tormenta tiroidea.

Las complicaciones cardiovasculares, particularmente la insuficiencia cardiaca aguda y el choque cardiogénico, representan una de las principales causas de morbimortalidad en la tormenta tiroidea.

La disfunción hepática asociada a tormenta tiroidea puede manifestarse con hiperbilirrubinemia, coagulopatía, ascitis y encefalopatía hepática, incluso en ausencia de elevación marcada de aminotransferasas o hepatopatía crónica conocida.

El abordaje multidisciplinario y la monitorización estrecha de la función cardiovascular y hepática son fundamentales para identificar tempranamente complicaciones potencialmente fatales y mejorar el pronóstico clínico.

CONCLUSIONES

El presente caso demuestra cómo el estado hipermetabólico extremo y la estimulación adrenérgica sostenida pueden desencadenar insuficiencia cardíaca aguda con posterior progresión a disfunción hepática severa y falla multiorgánica.

La evolución clínica observada sugiere que la disfunción cardiovascular y la congestión hepática desempeñaron un papel central en el deterioro progresivo de la función hepática, incluso en ausencia de elevación marcada de aminotransferasas o evidencia inicial de hepatopatía crónica. Asimismo, este caso resalta que la afectación hepática asociada a tormenta tiroidea puede presentarse de manera progresiva y evolucionar rápidamente hacia encefalopatía hepática, coagulopatía y choque cardiogénico.

El reconocimiento temprano de la tormenta tiroidea y de sus complicaciones sistémicas continúa siendo fundamental para establecer un abordaje multidisciplinario oportuno, particularmente en pacientes con datos de insuficiencia cardíaca aguda o deterioro hepático progresivo. Finalmente, este reporte contribuye a ampliar la evidencia clínica sobre las manifestaciones hepáticas asociadas a tormenta tiroidea y enfatiza la importancia de una vigilancia estrecha de la función cardiovascular y hepática durante la evolución intrahospitalaria.

REFERENCIAS

Correa-Guerrero, J., Corrales Santander, H., Yepes Caro, J., Bello Simanca, J., Rodríguez Arrieta, L., Castellanos Pinedo, A., Rodríguez Garizabalo, E., & Dueñas Castell, C. (2025). Tormenta tiroidea: Abordaje diagnóstico y terapéutico. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 25(1), 159–173. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.10.010>

Crespo-Morfin, P. B., Guerrero-Gutiérrez, M. A., Damus-Ligonio, S. I., Guízar-Enríquez, K. O., Phinder Puente, M. E., & Pérez-Nieto, O. R. (2024). Tormenta tiroidea. *Medicina Crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*, 38(2), 120–129. <https://doi.org/10.35366/116322>

Chiha, M., Samarasinghe, S., & Kabaker, A. S. (2015). Thyroid storm: An updated review. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(3), 131–140. <https://doi.org/10.1177/0885066613498053>

Elendu, C., Amaechi, D. C., Amaechi, E. C., et al. (2024). Diagnostic criteria and scoring systems for thyroid storm: An evaluation of their utility – Comparative review. *Medicine*, 103(13), e37396. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037396>

Inman, B. L., & Long, B. (2023). Thyrotoxicosis. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 41(4), 759–774. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.005>

Kruithoff, M. L., & Gigliotti, B. J. (2025). Thyroid emergencies: A narrative review. *Endocrine Practice*, 31(10), 1310–1318. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.06.010>


Lee, S. Y., Modzelewski, K. L., Law, A. C., Walkey, A. J., Pearce, E. N., & Bosch, N. A. (2023). Comparison of propylthiouracil vs methimazole for thyroid storm in critically ill patients. *JAMA Network Open*, 6(4), e238655. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8655>

Miller, A., & Silver, K. D. (2019). Thyroid storm with multiorgan failure treated with plasmapheresis. *Case Reports in Endocrinology*, 2019, 2475843. <https://doi.org/10.1155/2019/2475843>

Pokhrel, B., Aiman, W., & Bhusal, K. (2026). Thyroid storm. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448095/>

Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., Rivkees, S. A., Samuels, M., Sosa, J. A., Stan, M. N., & Walter, M. A. (2016). 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26(10), 1343–1421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>

Suzuki, K., Makiuchi, S., & Kishida, Y. (2025). A case of thyroid storm with fatal outcome due to liver failure. *Case Reports in Pathology*, 2025, 1962799. <https://doi.org/10.1155/crip/1962799>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) .